

Prématurité et retard de croissance intra-utérin

Facteurs de risque et prévention

Pr Olivier Sibony

Service de gynécologie-obstétrique, hôpital Robert Debré, 75019 Paris
 olivier.sibony@rdb.aphp.fr

Objectifs

- Expliquer les principaux facteurs de risque et les éléments de prévention de la prématurité et du retard de croissance intra-utérin.

Il peut paraître curieux d'avoir regroupé la prématurité et le retard de croissance intra-utérin (RCIU) dans la même question.

Or, ces deux pathologies sont les plus fréquemment rencontrées durant la grossesse et elles ont un impact important sur la morbidité néonatale ; leur prévention est un objectif majeur en santé publique. Enfin, ces deux pathologies sont liées ; en effet, la découverte d'un RCIU peut faire poser l'indication d'une naissance prématurée.

Pour une meilleure compréhension, ces deux sujets seront cependant traités successivement.

PRÉMATURITÉ

Définitions

On appelle accouchement prématuré toute naissance survenant avant 37 semaines d'aménorrhée (SA) [c'est-à-dire < 36 SA + 6 j], après 22 SA. Sa fréquence est actuellement de 6 % en France. La prématurité peut être spontanée ou provoquée (interruption de la grossesse nécessaire en raison d'une pathologie maternelle ou fœtale). Seule la prématurité spontanée sera évoquée ici. La menace d'accouchement prématuré (MAP) est la situation clinique aboutissant à l'accouchement prématuré en l'absence de traitement. Elle représente la pathologie la plus fréquente (15 à 20 % des grossesses).

Facteurs de risque et causes

On distingue de façon un peu artificielle les causes et les facteurs de risques de prématurité spontanée.

- ✓ **On parle de cause** quand il existe une explication physiologique scientifique, que l'association à l'accouchement prématuré est

forte, et que l'éviction ou le traitement de ce facteur peut prolonger la grossesse.

- ✓ **On parle de facteur de risque** quand tous ces paramètres ne sont pas remplis.

Causes classiques d'accouchement prématuré spontané

Elles sont utérines, placentaires (placenta prævia) et infectieuses.

1. Causes utérines : anomalies du « contenant »

- ✓ **La béance cervico-isthmique** est évoquée lorsqu'il existe des antécédents de fausse couche tardive ou d'accouchement très prématuré. L'hystérogrophie permet d'appuyer le diagnostic lorsqu'il y a une béance anatomique, mais la normalité de cet examen ne permet pas d'éliminer une béance fonctionnelle. La valeur diagnostique du test à la bougie de Hegar n'est pas validée.

- ✓ **Les malformations utérines** sont principalement l'utérus hypoplasique, unicorne, bicorne ou cloisonné.

- ✓ **L'exposition au diéthylstilbestrol (DES)** est une cause d'hypoplasies, de malformations utérines et d'adénocarcinomes à cellules claires chez les filles exposées in utero. Son utilisation a été interrompue en 1977 en France. Il ne concerne plus que les femmes âgées d'au moins 29 ans en 2006.

2. Causes utérines : anomalies du « contenu »

- ✓ **Les grossesses multiples** ont un impact important sur la prématurité puisque leur exclusion diminue de 1 % le taux global de prématurité et de 1,2 % le taux global de naissance de moins de 2 500 g.

✓ **L'hydramnios** peut être le témoin d'une pathologie fœtale sous-jacente (diabète, allo-immunisation, infections à parvovirus B19, malformations fœtales ou pathologies placentaires). Il est idiopathique dans 60 % des cas environ.

3. Causes placentaires : placenta prævia

Il est associé à un risque multiplié par 6 à 7 d'accouchement prématuré.

4. Causes infectieuses

Les infections sont des causes majeures d'accouchement prématuré :

- infection maternelle systémique telle que pyélonéphrite, pneumonie et paludisme ;
- infection urinaire basse ou haute, qu'elle soit ou non symptomatique ;
- colonisation et/ou infection bactérienne vaginale ou cervicale : la syphilis, le gonocoque et la vaginose bactérienne augmentent le risque d'accouchement prématuré ;
- chorioamniotite bactérienne : généralement après rupture prématurée des membranes, mais aussi possible à membranes intactes.

Facteurs de risque d'accouchement prématuré spontané

Il s'agit principalement de facteurs socio-économiques ou anthropométriques et de facteurs liés à l'histoire obstétricale des patientes.

1. Antécédents des patientes

- ✓ **Les antécédents d'accouchement prématuré ou de fausse couche tardive** sont les facteurs de risque les plus importants.
- ✓ **La multiparité et un délai court entre deux grossesses** sont des facteurs de risque classiques mais non démontrés.
- ✓ **La fécondation in vitro** semble être un facteur de risque.

2. Pathologie pendant la grossesse

Il s'agit souvent de causes d'accouchement prématuré provoqué. Cependant, l'hypertension artérielle, le diabète et toute pathologie chronique maternelle semblent susceptibles d'augmenter le risque d'accouchement prématuré spontané.

3. Critères socio-économiques, anthropométriques et liés au mode de vie

L'analyse de ces facteurs est difficile, car ils sont souvent intriqués et les biais de confusion sont possibles.

- ✓ **L'origine ethnique** : les femmes noires ont un risque multiplié par 2 d'accoucher prématurément par rapport aux femmes blanches.
- ✓ **Le statut marital** : le fait de vivre seule est un facteur de risque d'accouchement prématuré.
- ✓ **Le statut socio-économique** : le statut de bas niveau socio-économique est presque toujours retrouvé comme associé à l'accouchement prématuré.
- ✓ **Les facteurs psychosociaux** sont discutés.
- ✓ **Les critères liés à la profession** : un travail physiquement ou psychologiquement difficile serait associé à un risque d'accouchement prématuré.
- ✓ **Le poids et la taille maternels** sont discutés.
- ✓ **Le régime et le statut nutritionnel** sont discutés.
- ✓ **Le tabac** est associé de manière modérée à l'accouchement prématuré. Plus la consommation est élevée, plus le risque est important.
- ✓ **La consommation très élevée d'alcool** est associée à l'accouchement prématuré.
- ✓ **Le faible accès au système de soins** est aussi un facteur de risque.

Prévention de la prématurité

Prévenir la prématurité signifie avoir une action préventive sur les facteurs de risque et curative sur la menace d'accouchement prématuré. Une première étape d'évaluation du risque d'accouchement prématuré est donc indispensable à la bonne prise en charge des patientes.

1. Évaluation du risque d'accouchement prématuré spontané

Il est important de distinguer 2 types de population :

- les « patientes asymptomatiques » à partir desquelles sont identifiées les patientes à « bas risque » ou à « haut risque » selon l'absence ou la présence de facteurs de risque d'accouchement prématuré ;
- les « patientes symptomatiques », car elles présentent des signes cliniques de menace d'accouchement prématuré.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Le sous-titre de la question est « Facteurs de risque et prévention ».

Un abord très santé publique est donc possible.

La mise en place des réseaux de maternité est récente, une approche plus psychosociale du suivi de grossesse est à la mode (consultation du 4^e mois). Il ne faut donc pas occulter cet aspect épidémiologique. Cela dit, les accoucheurs étant

ce qu'ils sont, l'approche clinique reste essentielle avec la reconnaissance de la menace d'accouchement prématuré et des moyens à mettre en place (repos, tocolyse, corticothérapie, transfert en niveau adéquat).

En ce qui concerne le RCIU, l'enquête étiologique est fondamentale (ne pas oublier la possibilité d'anomalies chromosomiques !). Décrire les moyens de surveillance des éventuelles complications est une question classique. Plus difficile (mais sait-on jamais ?), une question peut être posée permettant de distinguer le RCIU de l'hypotrophie. ●

Certains examens paracliniques (échographie du col, fibro-nectine) permettent ensuite de préciser le risque. Des scores de risque ont été définis. Ils s'appliquent surtout à l'étude de population et n'ont donc pas d'intérêt à l'échelon individuel.

La menace d'accouchement prématuré se définit comme l'association de contractions utérines et de modifications cervicales survenant avant la période du terme de la grossesse (< 37 SA). L'absence d'intervention médicale aboutit à l'accouchement.

L'apparition de contractions utérines est un signe d'alerte à toujours prendre en compte, même si sa valeur prédictive n'apparaît que très tardivement. Les modifications cervicales évaluées par le toucher vaginal sont associées de façon significative à la survenue d'un accouchement prématuré. Le manque de précision et de reproductibilité du toucher vaginal fait que sa valeur prédictive est faible.

L'échographie du col offre une très bonne reproductibilité avec une variation interobservateurs de 5 à 10 % ; la mesure la plus discriminante est la longueur du col. Cet examen permet aussi de disposer de mesures précises, plus objectives, pour les différents intervenants qui s'occupent d'une patiente, que les descriptions utilisées pour l'examen clinique. Ses applications cliniques et surtout les limites de ses indications ne sont pas complètement définies. Par ailleurs, l'extension de son utilisation aux patientes asymptomatiques semble présenter peu d'intérêt.

2. Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré

Un bilan maternel et fœtal est systématiquement réalisé lors de l'admission des patientes. On doit rechercher une pathologie associée (infectieuse ou non) qui aurait pu être le facteur déclenchant de la menace d'accouchement prématuré. Le bilan fœtal est systématique et comprend un rythme cardiaque fœtal et l'échographie fœtale. Celle-ci permet de contrôler la vitalité et les biométries fœtales, mais aussi de rechercher un facteur déclenchant ou associé (hydramnios, placenta prævia, etc.). Un bilan préthérapeutique adapté est également réalisé.

✓ **La mise au repos** est l'une des mesures essentielles, entraînant souvent à elle seule une diminution de la contractilité utérine. La prise en charge habituelle comprend une hospitalisation en phase aiguë suivie éventuellement d'une prise en charge à domicile par une sage-femme. Il est en effet admis une efficacité équivalente du repos à domicile (à la condition que celui-ci soit respecté !).

✓ **Les traitements tocolytiques** sont représentés par : les bêta-mimétiques, les inhibiteurs calciques et les antagonistes de l'ocytocine. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont, en général, pas prescrits en raison de leurs effets secondaires fœtaux (oligo-anurie, parfois anurie, fermeture du canal artériel in utero responsable d'une hypertension artérielle pulmonaire, entérocolite ulcéronécrosante). Les progestatifs ne sont plus utilisés, même s'ils connaissent actuellement un regain d'intérêt. Les bêta-mimétiques, qui ont de nombreux effets secondaires, sont actuellement délaissés au profit de la nicardipine (malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication) et de l'atosiban dont le coût est malheureusement très élevé (v. encadré).

POINTS FORTS

à retenir

- **La prématurité et le retard de croissance intra-utérin (RCIU) sont encore des problèmes de santé publique.**
- **La mise en réseau des maternités devrait permettre d'améliorer la situation actuelle.**
- **Une surveillance régulière de la grossesse permet d'en atténuer les conséquences.**
- **La découverte d'un RCIU doit déclencher une enquête étiologique (éventuellement une amniocentèse pour caryotype fœtal) ainsi que la mise en place d'une surveillance fœtale régulière.**
- **La prévention de la prématurité spontanée passe par une meilleure prise en charge des facteurs de risque.**

✓ **La corticothérapie anténatale** permet une réduction de la mortalité néonatale, du risque de détresse respiratoire néonatale, des hémorragies intraventriculaires et du risque d'entérocolite ulcéronécrosante. Cependant, elle ne semble pas avoir d'effet sur le risque d'insuffisance respiratoire chronique. La corticothérapie anténatale s'est généralisée, mais une modification des pratiques s'est imposée depuis les années 2000, puisque, d'une cure de corticoïdes hebdomadaire entre 24 et 34 SA, on est passé à un nombre restreint de cures, voire à une cure unique. Le corticoïde utilisé est le Célestène (bétaméthasone) à la dose de 12 mg/j pendant 2 jours ; les indications sont une menace d'accouchement prématuré sévère entre 24 et 34 SA.

✓ **Les antibiotiques** n'ont pas d'indication systématique en cas de menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. En cas de rupture prématuré des membranes, une antibiothérapie de courte durée est habituellement instituée.

3. Organisation des soins

La prise en charge de la menace d'accouchement prématuré a bénéficié ces dernières années de la mise en réseau des maternités qui a permis une prise en charge plus efficace des nouveau-nés à la naissance.

L'amélioration du dépistage des patientes à plus haut risque d'accouchement prématuré permet une prévention qui repose sur un dépistage précoce des patientes à risque.

Une augmentation de la fréquence des consultations prénatales (7 consultations obligatoires) a été instaurée en 1992 (décret du 14 février 1992) afin d'améliorer la surveillance des grossesses.

Quelques règles hygiéno-diététiques simples sont parfois suffisantes : repos, aide-ménagère et sage-femme à domicile, aménagement du temps et du poste de travail, arrêt de travail si nécessaire. Ces mesures sont renforcées en cas de grossesse multiple.

En cas de béance cervico-isthmique confirmée, d'antécédent d'avortement tardif, un cerclage est généralement réalisé en fin de premier trimestre.

Enfin, une meilleure utilisation des techniques de procréation médicalement assistée devrait permettre une diminution du nombre de grossesses multiples, grandes pourvoyeuses d'accouchements prématurés.

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

Définitions

Pendant de nombreuses années, on a parlé de RCIU lorsque le poids estimé du fœtus était inférieur au 10^e percentile, ce qui correspond à une définition statistique. On distingue aujourd'hui le RCIU et l'hypotrophie fœtale.

✓ **Un hypotrophe** a un poids insuffisant pour le terme considéré. Les normes auxquelles on se réfère sont des normes statistiques, définies à partir de l'étude de grandes populations. On considère comme hypotrophe les enfants de poids inférieur au 10^e percentile.

✓ **Un fœtus va avoir un RCIU** s'il ne peut réaliser son potentiel génétique de croissance, soit parce que des anomalies de la grossesse l'empêchent de réaliser ce potentiel (il y a alors une restriction à la croissance), soit parce que des phénomènes génétiques ou extérieurs modifient ce potentiel (ainsi, certains fœtus estimés de poids normal peuvent avoir de véritables RCIU).

Cette distinction est certes théorique, mais elle permet d'étudier de façon plus pertinente la croissance périnatale. Il faut noter que les hypotrophes sévères (en dessous du 3^e ou du 5^e percentile), ont dans leur quasi-totalité subi une restriction à la croissance (ce sont donc de véritables RCIU).

✓ **La souffrance fœtale chronique** (SFC) est due au défaut d'apport des substances nécessaires au développement du fœtus (lipides, acides aminés, glucose, oxygène). Le potentiel de croissance ne

peut alors se réaliser. L'évolution est marquée par l'apparition d'une hypoxie fœtale, puis d'une acidose qui va perturber le fonctionnement cellulaire fœtal, notamment cérébral.

Facteurs de risque et étiologie

On classe habituellement les causes des SFC et des RCIU en trois groupes : causes fœtales, causes placentaires et causes maternelles. Les causes peuvent s'intriquer.

1. Causes fœtales

- ✓ **Les anomalies congénitales** concernent 5 à 15 % des RCIU.
- ✓ **Les anomalies chromosomiques** concernent 4 à 7 % des RCIU. Elles entraînent classiquement une hypotrophie harmonieuse, d'apparition précoce.
- ✓ **Des anomalies géniques** ont été décrites dans l'espèce humaine : RCIU dus à une délétion du gène de l'*insulin-like growth factor* (IGF), dus à une mutation sur le gène du récepteur à l'insuline.
- ✓ **Les malformations congénitales** peuvent ne pas s'accompagner d'anomalies chromosomiques.

2. Causes infectieuses

Leur fréquence est de l'ordre de 1 à 5 %. Les infections virales sont le plus souvent en cause (rubéole, cytomégalovirus, varicelle, parvovirus B19...).

3. Grossesses multiples

La croissance des fœtus dans les grossesses multiples montre des variations par rapport aux grossesses uniques. Une différence de poids parfois importante est fréquente entre les deux jumeaux. Le syndrome transfuseur-transfusé parfois observé dans les grossesses monochoriales est un cas particulier.

TRAITEMENTS TOCOLYTIQUES

► Les bêta-mimétiques

La voie d'administration est intraveineuse (i.v.). Les contre-indications sont : les cardiopathies, les maladies coronariennes, les troubles du rythme cardiaque, l'allergie au produit, l'hypertension artérielle sévère. Le bilan préthérapeutique doit comporter un examen cardiovasculaire et un électrocardiogramme (ECG), un ionogramme sanguin (kaliémie), une glycémie. Le meilleur mode d'administration est la seringue électrique qui permet un faible apport de solutés. La surveillance doit porter sur : le pouls maternel, la tension artérielle, l'existence de signes fonctionnels (tachycardie, palpitations, tremblements, dyspnée, vertiges) qui permettent d'apprécier la tolérance au traitement.

► Les inhibiteurs calciques

Ils sont utilisés per os (p.o.) ou par i.v. et ont été évalués à visée tocolytique. La comparaison aux bêta2-sympathomimétiques a montré une efficacité équivalente et moins d'effets secondaires. Le traitement habituellement pratiqué est la nicardipine à la seringue électrique. Il n'y a pas de contre-indication formelle, mais de rares cas d'œdèmes aigus du poumon ont été décrits avec le Loxen i.v. La nifédipine p.o. peut également être utilisée. La surveillance de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle est indispensable. Les principaux effets secondaires sont : céphalées, bouffées de chaleur, flush, hypotension artérielle (rare), veinite en cas de perfusion par nicardipine. Il faut éviter le lever brutal (risque d'hypotension orthostatique). L'as-

sociation à un traitement par sulfate de magnésie (risque de troubles de la conduction cardiaque) est interdite, de même qu'une association avec les bêta-mimétiques (risque d'œdème aigu du poumon).

► Antagonistes de l'ocytocine

La voie d'administration est i.v. Il n'y a pas de contre-indication formelle, sauf antécédent d'hypersensibilité au produit. Les effets secondaires (tachycardie maternelle, douleurs thoraciques...) sont rarissimes.

► En pratique

Les inhibiteurs calciques sont de plus en plus utilisés en première intention, cela malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication. En cas d'échec, l'atosiban est alors utilisé. ●

4. Causes placentaires

✓ **Les anomalies macroscopiques** sont rares (moins de 1 %). Il s'agit de placentas extrachoriaux (placenta marginé, placenta circumvallata) ou de chorio-angiomes volumineux ou multiples. Une insertion vélamenteuse pourrait aussi favoriser un défaut d'apport sanguin.

✓ **Les anomalies microscopiques** peuvent être en rapport avec une hypotrophie sévère : une « villite » chronique, une nécrose ischémique villositaire étendue, des lésions des vaisseaux allanto-choriaux et villositaires.

5. Causes maternelles

✓ **Les causes vasculaires** représentent 30 % des RCIU. Elles se caractérisent toutes par une réduction de l'apport sanguin maternel au placenta, par une diminution du débit utéro-placentaire qui perturbe les échanges materno-fœtaux. L'insuffisance placentaire est en rapport avec les lésions anatomopathologiques (lésions des artères spiralées).

✓ **Les causes utérines** : un utérus hypoplasique a des vaisseaux également hypoplasiques. Les utérus malformés s'accompagnent souvent de RCIU.

✓ **Les maladies hypoxiques** comme les cardiopathies cyanogènes, les anémies maternelles sévères, les insuffisances respiratoires peuvent occasionner un RCIU.

✓ **Les facteurs nutritionnels** : il faut une carence nutritionnelle très importante et prolongée pour qu'elle retentisse sur le poids de l'enfant.

6. Facteurs toxiques

✓ **Les médicaments responsables** de RCIU sont les anticancéreux cytostatiques, les corticoïdes, la ciclosporine, et les antihypertenseurs.

✓ **Les toxiques** concernent 5 % des RCIU :

– les effets du tabac sur la croissance fœtale ne sont plus discutables (en moyenne poids inférieur de 150 à 330 g par rapport à la normale) ;

– le syndrome d'alcoolisme fœtal comporte un RCIU. Une consommation d'alcool pur de 28 g/j dans le dernier trimestre réduit le poids fœtal de 160 g en moyenne ;

– opiacés, cocaïne, dérivés du cannabis, amphétamines, ecstasy, etc., sont les drogues le plus souvent consommées.

7. Mode de vie

Le bas niveau socio-économique est relié, dans certaines études, à un petit poids de naissance, mais les facteurs de confusion sont majeurs.

8. Retards de croissance idiopathiques

Un tiers à un quart des cas sont idiopathiques.

Diagnostic

Il est difficile de prévenir le RCIU ; on peut cependant dépister l'hypotrophie pour la prendre en charge précocement et éviter les complications (hypoxie aiguë ; mort fœtale in utero).

1. Diagnostic clinique

La détection clinique d'une insuffisance de la croissance fœtale repose essentiellement sur la mesure de la hauteur utérine (HU) pondérée par le palper abdominal et le toucher vaginal. On associe à cette mesure une estimation du poids fœtal.

2. Diagnostic échographique

Le diamètre bipariétal, le périmètre crânien, le diamètre abdominal transverse, le périmètre abdominal, la longueur du fémur sont les mesures échographiques qui permettent d'apprécier la croissance fœtale. Les mesures obtenues doivent être comparées aux courbes de normalité. La cinétique de croissance doit aussi être surveillée.

3. Dépistage

Il repose sur une surveillance clinique et échographique d'autant plus rapprochée qu'il existe des risques. Le diagnostic de RCIU impose une enquête étiologique. C'est au décours de ce bilan que se posera la question de la réalisation d'un prélèvement (amniocentèse) pour étude du caryotype.

4. Vélométrie doppler utérine

L'étude hémodynamique du versant maternel du placenta permet d'évoquer des anomalies de l'implantation placentaire. En effet, un défaut d'envahissement des parois musculaires des artères spiralées (branches des artères utérines) par les cellules trophoblastiques fait que ces vaisseaux gardent leur spasticité. Il persiste alors, au cours de la grossesse, une incisure proto-diastolique (notch des Anglo-Saxons) sur le spectre doppler des artères utérines associé ou non à une diminution des vitesses en diastole. La persistance de cette incisure à 22 SA aurait une valeur prédictive de 30 % sur le risque d'apparition d'un RCIU. Cette recherche est particulièrement intéressante chez les patientes primipares, car, si elle existe, elle permet de classer la patiente dans une population à risque et d'accentuer alors sa surveillance.

5. Éléments de la surveillance

Le diagnostic de RCIU impose la mise en place d'une surveillance fœtale.

✓ **L'étude du rythme cardiaque fœtal** (RCF) est la méthode de référence. Une diminution de la variabilité cardiaque fœtale peut s'observer en cas d'hypoxie fœtale chronique, des décélérations en cas d'hypoxie aiguë. C'est un paramètre pronostique à court terme.

✓ **Le test à l'ocytocine** a été à juste titre abandonné.

✓ **La vélométrie-doppler** est utilisée pour étudier la circulation dans les vaisseaux fœtaux.

Vélométrie-doppler ombilicale : une altération des vitesses d'écoulement du sang durant la diastole signifie une diminution de la perfusion utéro-placentaire. C'est un paramètre pronostique à moyen terme.

Vélométrie-doppler cérébrale : elle permet d'étudier le phénomène de redistribution cérébrale en étudiant le rapport doppler ombilical/doppler cérébral.

Vélocimétrie-doppler veineuse ombilicale : un flux pulsatile s'observe en cas d'insuffisance cardiaque hypoxique.

Vélocimétrie-doppler du ductus venosus (canal d'Arantius) : une anomalie est corrélée à l'acidose.

✓ **Le score biophysique (score de Manning)** étudie 5 paramètres sur une période de 30 minutes. Mouvements respiratoires fœtaux, mouvements fœtaux (membres), tonus fœtal (moins un épisode d'ouverture-fermeture de la main), rythme cardiaque fœtal réactif, mesure du liquide amniotique (l'oligoamnios sévère est grevé d'une mortalité périnatale).

Prévention des conséquences

Le principe du traitement consiste à extraire l'enfant au bon moment. L'évaluation des risques dus au RCIU doit être faite en prenant en compte ceux causés par la prématurité éventuellement induite. Le transfert vers un centre de référence disposant des moyens permettant une prise en charge optimale de la mère puis du nouveau-né est nécessaire. Les lésions placentaires sont susceptibles de s'aggraver de manière difficilement prévisible et de provoquer une hypoxie fœtale aiguë. L'aggravation de la pathologie maternelle peut représenter une incitation à interrompre la grossesse pour le bénéfice maternel. Il faut intervenir avant que l'hypoxie n'ait retenti sur le cerveau fœtal. L'âge gestationnel constitue le premier élément à prendre en compte dans la décision. Les complications propres de la prématurité (respiratoires, hémodynamiques et biologiques) ajoutent leurs effets nocifs à ceux de l'hypotrophie. Les décisions sont prises après information des parents.

✓ **L'hospitalisation est systématique** en maternité de niveau II ou plus souvent III si le RCIU est sévère. Elle permet le repos en décubitus latéral gauche, la réalisation de la corticothérapie de maturation pulmonaire fœtale (< 34 SA), une surveillance de l'hémodynamique fœtale (pluriquotidienne du RCF, plurihebdomadaire des vélocimétries doppler), bimensuelle de la croissance (biométrie échographique, estimation pondérale).

✓ **Le traitement médical** consiste principalement à traiter une éventuelle hypertension maternelle. L'oxygénothérapie, l'administration de facteurs de croissance, l'expansion plasmatique, la perfusion d'acides aminés dans le liquide amniotique n'ont pas d'intérêt démontré et peuvent s'avérer dangereux. Les tentatives pour améliorer le débit utéro-placentaire n'ont pas été couronnées de succès.

✓ **Les moyens d'intervention** sont la césarienne en cas d'hypoxie aiguë ou de conditions obstétricales défavorables et le déclenchement du travail en fonction du contexte.

✓ **Après la naissance**, certains examens sont nécessaires : anatomopathologie du placenta, exploration vasculo-rénale, recherche d'une thrombophilie, contrôle de certaines sérologies infectieuses, enquête génétique. Dans les pathologies vasculaires sévères, à début précoce, le risque de récurrence est important, de l'ordre de 40 %. On programmera ainsi les modalités de surveillance d'une grossesse ultérieure. On peut parfois envisager la prescription précoce d'un traitement préventif.

Traitement préventif

La suppression du tabac, de l'alcool ou d'autres substances toxiques, la correction d'erreurs nutritionnelles sont nécessaires. La prescription d'acide acétylsalicylique en tout début de grossesse permet de diminuer l'intensité d'une éventuelle récurrence de prééclampsie.

MINI TEST DE LECTURE de la question 21, p. 1725

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Plus de la moitié des RCIU sont associés à une anomalie chromosomique.
- 2 L'existence d'une incisure protodiastolique sur le spectre du doppler utérin permet d'affirmer le RCIU.
- 3 L'étude du rythme cardiaque fœtal permet d'apprécier à court terme l'hémodynamique fœtale.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Contractions utérines régulières et modifications cervicales avant 37 SA permettent d'affirmer la MAP.
- 2 Le taux d'accouchements prématurés en France est de 15 %.
- 3 Les grossesses multiples sont une cause fréquente d'accouchement prématuré.

Réponses : A : F, F, V / B : V, F, V.

MINI TEST DE LECTURE de la question 216, p. 1711

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 La prostatite aiguë est une cause de rétention aiguë.
- 2 La prise d'atropine est un facteur favorisant de rétention.

B / QCM

Parmi les situations suivantes, laquelle (ou lesquelles) peut (peuvent) se compliquer de rétention aiguë d'urines ?

- 1 Hypertrophie bénigne de la prostate.
- 2 Fécérome.
- 3 Prise de bêtabloquants.
- 4 Sclérose en plaques.

Réponses : A : V, V / B : 1, 2, 4.